

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
'DR. MANUEL VELASCO SUAREZ'

"EFECTOS DEL MANEJO CON TIOPENTAL VERSUS PROPOFOL  
SOBRE LA ESTABILIDAD CARDIOVASCULAR Y LA VELOCIDAD  
DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL DURANTE  
LA ADMINISTRACIÓN DE TERAPIA  
ELECTROCONVULSIVA"

T E S I S   D E   P O S G R A D O  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
NEUROANESTESIOLOGO

P R E S E N T A

DRA. CRESENCIA ALMARAZ LARRETA

ASESOR DE TESIS:

DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ

DR. EDUARDO HERNÁNDEZ BERNAL

ASESOR ESTADISTICO:

Q.F.B. IVAN PEREZ NERI

---

MÉXICO D. F.

FEBRERO 2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. RICARDO COLÍN PIANA**

**Director del Departamento de Enseñanza**

---

Firma

**DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ**

**Jefa del Departamento de Neuroanestesiología**

**Tutor de tesis**

---

Firma

**DR. EDUARDO HERNÁNDEZ BERNAL**

**Tutor de tesis**

---

Firma

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS....**

por darme la oportunidad de vivir

### **A MI ESPOSO ABRAHAM....**

que con su incondicional apoyo me motiva a continuar en esta hermosa profesión

### **A MI HIJA CAROLINA....**

por ser el motor que me impulsa a superarme todos los días

### **A MI PEQUEÑO ANGEL....**

que aún sin conocerlo ya forma parte de mi esencia

### **A MIS PADRES....**

por enseñarme que la verdadera riqueza no se basa en lo que se tiene sino en lo que se da

### **A MIS HERMANOS....**

por ser el bastón que me sostiene cuando el camino se torna difícil de avanzar

### **A MIS COMPAÑERAS Y AMIGAS BIBIANA, IAITZI Y MABEL....**

les agradezco por estar conmigo en los momentos felices y también difíciles de nuestra etapa de residencia

### **A MIS MAESTROS....**

agradezco sus enseñanzas que me ayudaron a ser mejor médico y persona

### **A LOS PACIENTES...**

por ser parte fundamental de mi formación

### **AL DR. HECTOR ORREGO**

por su colaboración en la realización de esta tesis

## ÍNDICE

I RESUMEN	5
II INTRODUCCIÓN	6
III ANTECEDENTES	8
IV MARCO TEÓRICO	10
V HIPÓTESIS	20
VI OBJETIVOS	21
VII METODOLOGÍA	22
VIII CONSIDERACIONES ÉTICAS	27
IX RESULTADOS	28
X DISCUSIÓN	36
XI CONCLUSIONES	40
XII BIBLIOGRAFÍA	41

## I. RESUMEN

La terapia electroconvulsiva (TEC) consiste en la inducción de una convulsión tónica-clónica generalizada de forma controlada mediante la aplicación de un estímulo eléctrico y constituye un tratamiento ampliamente utilizado en psiquiatría. El procedimiento puede ser realizado dentro de un período de 10 minutos y los anestésicos usados para TEC deben tener la característica de contar con un perfil de acción corta y rápida recuperación, y sin interferir con la convulsión eléctrica. Se ha reportado que la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a nivel de la arteria cerebral media (ACM) sufre un cambio drástico tras la aplicación del choque eléctrico. Aunque los efectos del propofol sobre la actividad convulsiva y la circulación sistémica no son idénticas que cuando se usa tiopental, los cambios que se presentan dentro de la hemodinamia cerebral durante la TEC son escasamente descritos. Sobre esto último, en febrero de 2008 se presentaron resultados preliminares realizados dentro del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Con la finalidad de ampliar la muestra se decidió continuar con el estudio y lograr con ello la mejor representación de los efectos comparativos de los anestésicos usados para TEC sobre la velocidad del FSC.

**Objetivo:** Comparar los efectos del propofol (1.5 mg/kg) y del tiopental (3 mg/kg) sobre la velocidad del FSC de la ACM durante la aplicación de la TEC siguiendo la misma línea de investigación del trabajo previo realizado en febrero de 2008.

**Métodos:** Se incluyeron 28 pacientes en los que se empleó tiopental o propofol en diferente sesión de TEC. Las variables hemodinámicas y la velocidad del FSC de la ACM fueron vigiladas durante 10 minutos después del choque eléctrico.

**Resultados:** Una vez más, la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea se presentaron en mayor incremento cuando se uso tiopental y dentro de los primeros 5 minutos después del choque eléctrico. La duración del registro EEG fue de  $34.7 \pm 1.7$  seg cuando se uso propofol y de  $47.1 \pm 2.7$  seg con tiopental, y el registro EMG fue de  $28.4 \pm 1.5$  seg con propofol y  $39 \pm 2.2$  seg con tiopental. La velocidad media del FSC de la ACM disminuyó en ambos grupos después de aplicado el anestésico y se mantuvo incrementado 7 min después de aplicado el choque eléctrico cuando se uso tiopental y de 5 min cuando se administró propofol.

## II. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de tesis es la continuación de la tesis presentada el año dos mil ocho titulada " EFECTOS COMPARATIVOS DEL PROPOFOL VERSUS TIOPENTAL SOBRE LA VELOCIDAD DE FLUJO SANGUINEO CEREBRAL DURANTE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA" que, para obtener el título de Neuroanestesiólogo, realizó el Dr. Abraham Brito Osorio a quien se agradece su autorización para la continuación de este trabajo.

En febrero de 2008 se presentaron los primeros resultados obtenidos sobre el comportamiento de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) durante la terapia electroconvulsiva (TEC), en una recopilación de casos dentro del periodo comprendido en el año 2007 al 2008, realizado por el departamento de Neuroanestesiología dentro del departamento de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN). Siguiendo esa misma línea de investigación, se decidió ampliar la muestra de lo obtenido en aquella ocasión, y con ello tener una mayor información para determinar mejor el comportamiento de la hemodinamia cerebral, reflejada por el FSC a través del doppler transcraneal de la arteria cerebral media (ACM), después de la administración de fármacos anestésicos durante la TEC.

El uso de la TEC se utilizó por primera vez en 1938 y fue desarrollada sin anestesia por más de 30 años<sup>1</sup>. Actualmente se realiza bajo un control anestésico con hipnosis, miorelajación, ventilación artificial y estimulación eléctrica monitorizada por electroencefalograma (EEG)<sup>2</sup>. Desde su introducción, la TEC ha asumido un rol importante en el tratamiento de diferentes entidades psiquiátricas tales como depresión y manías severas resistentes a la medicación, esquizofrenia con trastornos afectivos, ideas suicidas, desregulaciones vegetativas, inanición y síntomas catatónicos<sup>1</sup>. Para optimizar los resultados en el manejo de los paciente sometidos a TEC es importante entender las respuestas fisiológicas al estímulo eléctrico y los efectos farmacológicos de las drogas anestésicas usadas en dichos procedimientos.

Cuando una descarga eléctrica es aplicada al cerebro, vía electrodos transcutáneos, las espigas del EEG resultantes y las ondas de actividad son acompañadas por crisis motoras generalizadas y una respuesta cardiovascular aguda, lo cual resulta en un marcado incremento del FSC y la presión intracraneal (PIC). La velocidad máxima del FSC se incrementa aproximadamente 133% a partir de la basal. Sin embargo la magnitud de la respuesta hiperdinámica aguda a la TEC, es independiente de la duración de las crisis motoras y la actividad del EEG<sup>3,4</sup>.

Ya que la mayoría de las drogas anestésicas tienen propiedades anticonvulsivas, se espera una disminución de la duración de las crisis en una manera dosis dependiente. El uso mayor al necesario de los anestésicos generales puede acortar la duración de las crisis y pueden afectar adversamente la eficacia de la TEC. De esta manera se requiere de un balance delicado entre un estado anestésico y una óptima duración de la actividad EEG. En los cuidados médicos actuales, el uso de técnicas anestésicas con un rápido inicio de acción y recuperación es esencial para facilitar, la rápida recuperación y permitir el egreso de estos pacientes dentro de 1-2 horas después de la TEC<sup>2</sup>.

Se ha demostrado que la hemodinamia durante la TEC cuando se usa propofol se mantiene más estable que usando tiopental. Por otra parte, la TEC induce un cambio abrupto en la circulación sistémica y la hemodinamia cerebral<sup>5</sup>. En un estudio previo se demostró que la velocidad del FSC de la arteria cerebral media (ACM) cambia drásticamente tras la aplicación del choque eléctrico<sup>4</sup>. El propósito del presente estudio es comparar los efectos del tiopental y el propofol sobre la velocidad del FSC de la ACM, dándole continuidad a los resultados obtenidos en la tesis previamente realizada dentro del INNN.



### III. ANTECEDENTES

Los tratamientos biológicos en psiquiatría comenzaron a principios del siglo XX. La terapia electroconvulsiva (TEC) se desarrolló al tiempo en que existían pocos tratamientos para pacientes psiquiátricos severamente enfermos. Después de ser muy criticada en la década de los 70, y tras introducir una serie de modificaciones técnicas así como el papel de la anestesia durante su aplicación permitieron disminuir las complicaciones y los efectos secundarios. Actualmente se considera un tratamiento seguro y eficaz para los pacientes con trastorno depresivo mayor, episodios maníacos y otros trastornos mentales graves.

Aunque las convulsiones inducidas por alcanfor se utilizaron ya en el siglo XVI para el tratamiento de la psicosis, la mayoría de los casos de TEC se iniciaron en 1934 cuando en Budapest, el Dr. Ladislaus J. Von Meduna, documentó el tratamiento eficaz de la catatonía y otros síntomas esquizofrénicos mediante la inducción farmacológica de convulsiones. Von Meduna utilizaba en principio inyecciones intramusculares de alcanfor en suspensión oleosa, pero pronto cambió al pentilene-tetrazol intravenoso. Las convulsiones inducidas por éste fármaco se utilizaron como tratamiento efectivo durante cuatro años, antes de que se implantaran las convulsiones inducidas por electricidad. Basándose fundamentalmente en el trabajo de Von Meduna, Ugo Cerletti y Lucio Bini aplicaron por primera vez la TEC en Roma en abril de 1938. Al principio se denominaba terapia de electrochoque (TES), pero luego pasó a llamarse terapia electroconvulsiva. Bini fabricó el primer aparato de electrochoque de corriente alterna con un potenciómetro para regular de 50 a 150 V y dos circuitos: uno para regular el tiempo en décimas de segundo y el otro para medir la resistencia de la cabeza del paciente en ohmios. Durante 30 años el procedimiento se realizó sin anestesia, y por ello los principales problemas relacionados con la TEC eran el malestar que el procedimiento provocaba en el paciente y las fracturas óseas que se producían como consecuencia de la actividad motora de la convulsión. Estos problemas se consiguieron eliminar mediante el uso de anestésicos generales y la relajación muscular

farmacológica durante el tratamiento. El psiquiatra americano Abraham E. Bennett, ayudó a desarrollar el método al extraer curare puro a partir de materia vegetal y sugirió su uso en anestesia espinal para paralizar los músculos y evitar fracturas durante la TEC. En 1951 se introdujo la succinilcolina que se convirtió en el relajante muscular más utilizado para la TEC, previa administración de un barbitúrico para evitar la molesta sensación de la parálisis respiratoria transitoria. En 1957 se utilizó el dietileter fluorinado como nuevo medio farmacológico en forma de gas, para inducir convulsiones. Como no se demostró su superioridad sobre la TEC, y se introdujeron en esa misma década los fármacos antidepresivos, el dietileter fluorinado se retiró del mercado y comenzó a decrecer el número de pacientes sometidos a TEC. En 1965 en Medical Research Council se afirmó que la TEC fue el tratamiento de elección en pacientes depresivos (84% de los pacientes mostraron mejoría), seguido de imipramina (72%), placebo (45%) y fenelcina (38%)<sup>1,6,7</sup>.

#### IV. MARCO TEÓRICO

A partir de 1980, con la introducción de nueva tecnología, la TEC ganó en seguridad y eficiencia, convirtiéndose en el día de hoy en el tratamiento más rápido y efectivo para la terapia aguda y de mantenimiento de los desórdenes afectivos, severos, resistentes al tratamiento y se realiza bajo un breve control anestésico, con miorelajación, ventilación artificial y mediante el uso de la estimulación eléctrica con aparatos computarizados modulares que vigilan, con ayuda de registro electroencefalográfico, la convulsión inducida por una onda de pulsos breves.

**Principios electrofisiológicos:** las neuronas mantiene un potencial de reposo a través de la membrana plasmática y pueden propagar un potencial de acción, que es una inversión transitoria del potencial de membrana. La actividad cerebral normal está desincronizada; es decir, las neuronas activan sus potenciales de acción de forma asincrónica. Una convulsión ocurre cuando un gran porcentaje de neuronas se activan al unísono. Estos cambios rítmicos en el potencial extracelular se transmiten a las neuronas vecinas, propagan la actividad convulsiva a través del córtex y estructuras más profundas y, eventualmente, provocan una descarga neuronal sincrónica en todo el cerebro. Los mecanismos celulares trabajan para contener la actividad comicial y para mantener la homeostasis celular y, finalmente, la crisis finaliza. En la TEC, la convulsión es desencadenada en neuronas normales mediante la aplicación de pulsos de corriente a través del cuero cabelludo, cuyas condiciones son controladas cuidadosamente con el objetivo de provocar una crisis de duración limitada en todo el cerebro. La forma de la onda, la frecuencia y la duración de los estímulos eléctricos producidos por el aparato de TEC pueden ajustarse dentro de un amplio rango para producir el tipo deseado de convulsión generalizada. El aparato de pulsos breve utiliza flujo de energía eléctrica sólo en cada pulso durante el estímulo, que es corto y con onda de forma cuadrada. Los accesos convulsivos presentan un período inicial muy corto de contracción muscular, seguido de un plazo de 15 segundos por una fase tónica que persiste 20 segundos y luego por una rápida fase clónica errática que dura desde unos segundos hasta más de un minuto<sup>1,3</sup>.

**Mecanismo de acción:** no está claro. Se sabe que es la actividad convulsiva *cerebral* la que produce el beneficio terapéutico. Las convulsiones activan los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico centrales, cambian la secreción de múltiples neuropéptidos y alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefálica<sup>1,3,9</sup>. Además de activar los sistemas noradrenérgicos, estimular la sensibilidad del receptor de dopamina y reducir la captación de serotonina, la TEC activa el sistema nervioso autónomo periférico y estimula la secreción de numerosas glándulas endocrinas (incremento del nivel plasmático de hormona adrenocorticotropina – ACTH -, cortisol, adrenalina y noradrenalina, incremento transitorio de la liberación de glucagon e inhibición de la secreción de insulina mediada por la glucosa). A nivel hemodinámico se incrementan la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Las secuencias parasimpática y simpática pueden ocasionar bradicardia o asistolia inicial seguida de taquicardia sinusal y ventricular, y extrasístoles ventriculares, así como arritmias e hipertensión. Después de la crisis (< 1 min), la concentración plasmática de adrenalina aumenta 15 veces y la de noradrenalina plasmática se triplica con aumento de la demanda de O<sub>2</sub> y con descarga simpática, la cual puede producir isquemia o infarto del miocardio<sup>9,10</sup>. En el campo vascular cerebral produce vasoconstricción y un incremento sostenido de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC), con hasta 7 veces la cifra basal, y un aumento del metabolismo cerebral hasta de 400%. El incremento del FSC puede dar lugar a aumento de volumen y de la presión intracraneal (PIC), de importancia en pacientes con masas intracraneales, PIC alta por cualquier causa o anomalías cerebriovasculares<sup>4,11</sup>.

**Indicaciones:** trastornos depresivos mayores, episodios maníacos y, en algunos casos, la esquizofrenia. Estudios pequeños han mostrado que la TEC es efectiva para el tratamiento de la catatonía, síntomas asociados con los trastornos del estado de ánimo y con otras enfermedades médicas y neurológicas. Se han publicado datos que indican utilidad en el tratamiento de psicosis episódicas, psicosis atípicas, trastorno obsesivo compulsivo y delirio, así como enfermedades médicas como el síndrome neuroléptico maligno, hipopituitarismo y epilepsia intratable<sup>1,12,13</sup>.

Desde la introducción de la TEC se han buscado diversas fórmulas para potenciar el efecto terapéutico del tratamiento. En cuanto al número y la frecuencia de las sesiones, no hay pruebas de que deba

emplearse un número fijo y la remisión sintomática varía de acuerdo con cada individuo. Aplicar algunas sesiones adicionales después de haber alcanzado la remisión sintomática al parecer no tiene un beneficio general. Existe evidencia que si se administra con una frecuencia bisemanal (habitualmente se realiza tres veces por semana) los trastornos cognitivos son menores, sin que se pierda eficacia; si la frecuencia se incrementa, puede haber una remisión más rápida, aunque a costa de mayores efectos secundarios cognitivos. El número de tratamientos para esquizofrenia es de 5 a 10 sesiones y hasta 20 sesiones. El tratamiento debe continuarse hasta que el paciente alcance lo que se considera máxima respuesta terapéutica. Llevar el tratamiento más allá de este punto no produce ningún efecto terapéutico y agrava la cuantía y la duración de los efectos secundarios. Se considera que el momento de mejoría máxima es aquel en el que ya no se produce ninguna mejoría después de dos sesiones sucesivas. Si no aparece mejoría en 6 a 10 sesiones, se debería intentar la TEC bilateral o el tratamiento con una carga de la corriente más elevada (3 veces por encima del umbral de convulsión) antes de abandonar la terapia. En lo que concierne a la aplicación de los electrodos de estimulación, la colocación unilateral sobre el hemisferio no dominante produce menores efectos cognitivos, pero requiere una dosificación supraumbral más alta que la técnica bilateral frontotemporal tradicional. La intensidad y la duración del estímulo dependen de las características del paciente. Para un mejor efecto terapéutico la duración debe ser mayor de 25 a 30 seg y menor de 60 seg de duración de la crisis. La duración acumulativa de convulsiones debe ser de 210 a 1000 seg<sup>1,8</sup>.

La evaluación previa a la realización de TEC en cada paciente debe consistir en exploración física y neurológica y la obtención de una historia clínica preanestésica completa. Se debe revisar el estado mental del paciente y su historial neuropsiquiátrico e incluir todos los tratamientos somáticos recientes. En la evaluación de los factores de riesgo médico se debe prestar especial atención al sistema nervioso central, cardiovascular, musculoesquelético y gastrointestinal superior. Nunca debe pasarse por alto las historias de cirugía o traumatismos craneales, sintomatología neurológica focal o generalizada, angina, insuficiencia cardiaca congestiva, fracturas, osteoporosis, traumatismos en columna y reflujo esofágico. Los estudios de laboratorio deben ser análisis de sangre y orina, y también placa de tórax y electrocardiograma. Se aconseja

también que se realice un examen dental en el caso de pacientes ancianos o con una inadecuada atención dental<sup>2,8,9,14</sup>.

Todas las medicaciones deberán revisarse como parte de la evaluación previa a la TEC. Deberán disminuir o retirarse las medicaciones que pueden interferir con las propiedades terapéuticas de la TEC, o causar otros efectos adversos.

**Contraindicaciones:** no tiene de manera "absoluta", sólo situaciones en las que el paciente se somete a un riesgo mayor y precisa mayor control. Los pacientes con lesiones ocupativas en el SNC tienen mayor riesgo de edema y herniación cerebral después de la TEC. Sin embargo, si la lesión es pequeña, se administra un tratamiento previo con dexametasona y se controla la hipertensión durante las convulsiones, y así los riesgos de complicaciones graves se minimizan<sup>14,15</sup>. Los pacientes con aumento de presión intracraneal o con riesgo de padecer hemorragia cerebral (por ejemplo, con enfermedades cerebrovasculares y aneurismas) sufren riesgo durante la TEC debido al aumento del FSC durante las convulsiones. Este riesgo puede reducirse, aunque no eliminarse, mediante el control de la presión arterial del paciente durante el tratamiento. Otro grupo de alto riesgo es el de pacientes que han sufrido recientemente infartos del miocardio, aunque disminuye considerablemente a las dos semanas del infarto, y más aun a los tres meses. Los pacientes hipertensos deben estabilizarse con medicación antihipertensiva antes de someterse a TEC. También se puede utilizar propranolol y nitroglicerina sublingual para proteger al paciente durante el tratamiento<sup>8,14</sup>.

**Efectos secundarios:** los más frecuentes son cefalea, confusión y delirio que aparecen poco después de la convulsión, cuando el paciente se está recuperando de la anestesia. La cefalea se observa hasta en un 45% de los pacientes durante y poco después del período de recuperación postictal. Se manifiesta un grado de confusión considerable en 10% de pacientes durante los primeros 30 minutos después de la convulsión, que puede tratarse con benzodiazepinas. El delirio suele ser más pronunciado después de las primeras sesiones y

en los pacientes sometidos a TEC bilateral o con trastornos neurológicos coexistentes y se caracteriza por inquietud psicomotora, desorientación y escasa respuesta a las órdenes. Suele desaparecer en días, o máximo en pocas semanas. Alrededor de 75% de los pacientes sometidos a la TEC indican que el deterioro de la memoria es el peor efecto secundario del tratamiento. Los datos de seguimiento indican que casi todos los pacientes recuperan su estado inicial cognoscitivo en unos seis meses<sup>1,8,9</sup>.

**Manejo anestésico:** tiene por objeto proporcionar al paciente privación de conciencia durante el tratamiento, modificación de los efectos motores del acceso convulsivo para evitar lesiones, rápida recuperación y mínimos efectos secundarios, así como compatibilidad con los medicamentos que esté tomando<sup>2,8</sup>.

Se debe insertar un protector bucal para evitar daños en la lengua o los dientes durante la convulsión. Excepto durante el breve intervalo de estimulación eléctrica, se administra oxígeno al 100% durante todo el procedimiento. Se debe disponer de un equipo de emergencia para intubar al paciente de forma inmediata en caso de que fuera necesario.

Se suele administrar fármacos anticolinérgicos muscarínicos antes de la TEC para disminuir las secreciones orales y respiratorias y para bloquear las bradicardias y las asistolias, a menos que la frecuencia cardíaca sea mayor de 90 por minuto. El fármaco más utilizado es la atropina, a dosis de 10 mcg/kg de peso. Además, éste fármaco aumenta el tono del esfínter esofágico inferior, disminuyendo así la regurgitación<sup>8</sup>. La eficacia de la TEC aliviando la depresión aguda es dependiente de la duración de las crisis inducidas. La actividad de las crisis EEG de 25-50 segundos es provocada para producir una respuesta antidepresiva óptima. Los pacientes que experimentan una duración inicial de las crisis de <15 seg o >120 seg, tienen una respuesta menos favorable. A causa de que la mayoría de las drogas anestésicas tienen propiedades anticonvulsivas, se espera una disminución de la duración de las crisis en una manera dosis dependiente. El uso mayor al necesario de los anestésicos generales puede acortar la duración de las crisis y pueden afectar adversamente la eficacia de la TEC. De esta manera, tiene que existir un balance delicado entre un estado anestésico y una óptima duración de la actividad EEG<sup>2,8</sup>.

El agente intravenoso ideal para la anestesia debe proporcionar un efecto rápido y de corta duración, con atenuación de los efectos adversos de la TEC sobre la fisiología orgánica, recuperación rápida y ningún acortamiento adverso de la duración de la convulsión. La anestesia debe ser tan superficial como sea posible, no sólo para minimizar los efectos secundarios sino también para evitar elevar el umbral convulsivo que se asocia con muchos anestésicos. Los anestésicos más utilizados hasta hace unos años eran los barbitúricos como el metohexital de 0.75 a 1.0 mg/kg IV en bolo, y el tiopental todavía en utilización a dosis de 2 a 3 mg/kg IV. En pacientes con enfermedad cardíaca, existen datos sobre un aumento de la incidencia de anomalías del ECG asociadas al tiopental. Entre las anomalías electrocardiográficas más frecuentes que se registran después de la administración de cualquiera de los dos agentes se incluyen arritmias auriculares, ritmo nodal, contracción ventricular prematura, disociación auriculoventricular, depresión del segmento ST, anomalías en la onda T y bradicardia o taquicardia sinusal. Cabe señalar que el metabolismo del tiopental se realiza en el hígado, donde se producen metabolitos inactivos. Produce inconsciencia en un periodo comprendido de aproximadamente 30 segundos. La recuperación ocurre en aproximadamente 5 a 10 minutos como resultado de su alta liposolubilidad y rápida distribución en el músculo y órganos con flujo sanguíneo alto. Produce un descenso dosis dependiente del metabolismo cerebral y del flujo sanguíneo, y a dosis altas puede producir un EEG isoelectrico. A nivel cardiovascular disminuye la tensión arterial y el gasto cardiaco de una forma dosis dependiente. Puede incrementar la frecuencia cardiaca a través de los reflejos barorreceptores. El etomidato de 0.15 a 0.3 mg/kg IV que es un agente hipnótico no barbitúrico potente y de acción ultrabreve que no tiene propiedades analgésicas, se utiliza algunas veces por que no eleva el umbral de convulsión, lo que puede ser especialmente útil en el caso de pacientes ancianos, ya que el umbral convulsivo se eleva con la edad. La ketamina de 6 a 10 mg/kg IM se utiliza a veces porque no eleva el umbral convulsivo, aunque su uso está limitado por la frecuente asociación con síntomas psicóticos al despertar de la anestesia. El alfentanil de 2 a 9 mg/kg IV se administra, a veces conjuntamente con barbitúricos para permitir el uso de bajas dosis de estos últimos y reducir así el umbral de convulsión por debajo de lo habitual, aunque su uso puede ir asociado a una mayor incidencia de náuseas. El propofol (2,6-disopropifenol) de 0.5 a 3.5 mg/kg IV tiende a reducir la presión arterial, dando lugar, por otro lado, a una rápida recuperación; sin embargo, puede acortar la duración del



acceso convulsivo (con dosis superiores a 1,5 mg/kg). Este actúa al aumentar la actividad de las sinapsis inhibitorias de ácido gamma-aminobutírico (GABA). La eliminación se produce principalmente a través del metabolismo hepático hasta metabolitos inactivos. La vida media de eliminación (context-sensitive half-time – CHAT-, que se define como el tiempo necesario para que disminuya en un 50% la concentración de un fármaco en el compartimiento central después de una perfusión de una duración específica) del propofol es de 15 minutos después de la perfusión de dos horas. La dosis de inducción rápidamente produce la pérdida de conciencia (aproximadamente de 30 a 45 segundos) seguido por un despertar rápido atribuible a la redistribución. Su farmacodinamia en el Sistema Nervioso Central depende de la dosis de inducción produciendo pérdida de la conciencia, mientras que a dosis bajas produce una sedación consciente, careciendo de propiedades analgésicas; en el sistema cardiovascular es un depresor cardiovascular, produce descensos dosis dependiente en la presión sanguínea arterial y del gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca se ve afectada mínimamente y el reflejo barostático esta disminuido. El diazepam tiende a incrementar el umbral de la convulsión y a acortar su duración. La incidencia de anomalías registradas en el electrocardiograma (ECG) es más frecuente con el diazepam que con el metohexital<sup>16-20</sup>.

Cuando la anestesia ha hecho efecto, normalmente en un minuto, se administra un relajante muscular para minimizar el riesgo de fracturas óseas y otras lesiones resultantes de la actividad motora durante la convulsión. El objetivo es conseguir una marcada relajación muscular, no necesariamente paralizar completamente la musculatura, excepto en el caso de que el paciente tenga historia de osteoporosis o lesión en la médula espinal o lleve un marcapasos y presente, por tanto, riesgo de lesionarse como consecuencia de la actividad motora convulsiva. La sustancia que ha obtenido prácticamente reconocimiento general para este propósito es la succinilcolina, un agente bloqueante despolarizante de acción ultrarrápida. Suele administrarse en dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg en bolo o goteo IV. Como la succinilcolina es un agente despolarizante, su acción se manifiesta con la presencia de fasciculaciones musculares que progresan en dirección rostrocaudal. La desaparición de estos movimientos en los pies o la ausencia de contracción muscular tras la estimulación de un nervio periférico indican que se ha alcanzado la máxima relajación muscular. Antes de la administración

del relajante muscular, se puede aislar la circulación del brazo contralateral a la canulación i.v. mediante un torniquete que se insufla 100 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica; los movimientos en este brazo no relajado proporcionan una monitorización adicional de la convulsión. Si el paciente presenta una historia conocida de deficiencia de pseudocolinesterasa, se puede administrar atracurio en lugar de succinilcolina<sup>5,8,9</sup>.

La TEC se suele realizar fuera del quirófano en áreas contiguas a Psiquiatría. La monitorización mínima requerida, además del ECG, presión arterial no invasiva y el pulso oxímetro, incluye el electroencefalograma (EEG) para controlar la convulsión cerebral y su duración, pues los relajantes musculares pueden bloquear totalmente los movimientos tónico-clónicos. Algunos aparatos de TEC incorporan un sistema de autoanálisis del trazado electroencefalográfico para determinar el final de la convulsión, así como también posibilidades de sensores para monitorizar la convulsión motora. La capnografía es útil para monitorizar la ventilación en estos casos, ya que la hipercapnia, al igual que la hipoxia, disminuyen la convulsión: cuanto más alta sea la PaO<sub>2</sub> y más baja la PaCO<sub>2</sub>, mejor será ésta<sup>8,9</sup>.

La Sonografía Doppler Transcraneal (DTC) fue primariamente establecida como un método sensitivo para la detección de cambios en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática que indicaran vasoespasmo. La técnica es no invasiva, de bajo costo y en tiempo real. Se utilizan ondas ultrasónicas de baja frecuencia (2MHz), a través de una ventana ósea para el registro de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en arterias cerebrales de la base. Desde finales de los años 50's ya se utilizaba el DTC con fines diagnósticos, mejorando las ideas que hasta entonces se tenían sobre la hemodinamia cerebral. Actualmente se emplea para la evaluación diagnóstica de enfermedades vasculares cerebrales (accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia subaracnoidea, malformaciones arteriovenosas -MAV-, etc.), enfermedades no vasculares (tumores, epilepsia, y migraña), monitoreo de prácticas quirúrgicas (endarterectomía carotídea, bypass coronario, excéresis de MAV) y como método complementario en el diagnóstico de muerte encefálica<sup>20,21</sup>.

A pesar de que el Doppler de baja frecuencia es capaz de atravesar estructuras óseas, en el DTC se utilizan ventana acústicas, es decir aquellas zonas anatómicas del cráneo con menor espesor o los orificios naturales del mismo, que van a permitir la entrada sin distorsión de las ondas sonoras. La más utilizada es la ventana temporal, que permite estudiar todo el polígono de Willis, así como las arterias cerebral media y la carótida interna. La ventana orbitaria permite sonorizar con facilidad la arteria oftálmica y el sifón carotideo, y por la ventana suboccipital se estudian las arterias basilar y cerebral posterior. La arteria cerebral media (ACM) es la más comúnmente insonada por el fácil acceso a través de la ventana temporal y por la calidad de la señal. Además la ACM representa el 50-60% del FSC de la carótida ipsilateral, y esto puede representar el flujo sanguíneo de los hemisferios<sup>21,22</sup>.

La velocidad media de la sangre en las arterias cerebrales tiene modificaciones en función de aspectos tanto fisiológicos como patológicos. En primer lugar la edad es un factor primordial a tener en consideración cuando se estudia un sujeto. Al nacimiento es muy baja (VM= 24 cm/seg) y se incrementa rápidamente debido a la reducción fisiológica del hematocrito. Seguidamente la velocidad se incrementa lentamente hasta alcanzar una velocidad de 95 cm/seg entre los 4 y 6 años, para luego reducirse lentamente a un ritmo de 1-2 cm/seg/año hasta los 16 años y de 0.75 cm/seg/año hasta alcanzar cifras de 40 cm/seg en la década de los setenta. Las variaciones en la presión arterial de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>) ocasionan cambios significativos en la velocidad media de sujetos sanos, debido a los cambios que provoca sobre el calibre de las arterias cerebrales. Variando la presión espiratoria final de CO<sub>2</sub> entre 17-55 mmHg, en la ACM se obtiene un incremento de velocidad de 3.4 por cada mmHg de aumento de la pCO<sub>2</sub>, sin encontrar diferencias importantes con la edad. Esto sugiere que el diámetro de la arteria no varía excesivamente durante los cambios agudos en la pCO<sub>2</sub><sup>20,22</sup>. Se sabe que la TEC induce un cambio abrupto en la circulación sistémica y en la hemodinamia cerebral. En un estudio previo, se reportó que la velocidad del FSC de la ACM cambia drásticamente tras la aplicación del choque eléctrico. Este hallazgo fue confirmado por Vollmer-Haase et al<sup>23</sup>. Dos mecanismos han sido propuestos para la hiperemia cerebral resultante durante la TEC: 1) reactividad vasomotora cerebral, en donde se logra su función aumentando el volumen de sangre mediante constricción

arteriolar si la presión sistémica se eleva en exceso y tras la demanda cerebral incrementada de oxígeno que se presenta, y 2) como efecto secundario del estado hiperdinámico sistémico que es inducido por una liberación excesiva de catecolaminas.

·El tiopental deriva del ácido barbitúrico; ácido débil y liposoluble. Estimula e imita la acción del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). La unión a proteínas (75%) produce rápidamente hipnosis. Deprime la actividad de todos los tejidos excitables, el SNC es particularmente sensible y puede producir todos los grados de depresión que varía desde sedación leve y anestesia general. El principal efecto cardiovascular del tiopental es la vasodilatación venosa; la contractilidad miocárdica disminuye y el gasto cardiaco se reduce, aunque la FC aumenta por mecanismo barorreflejo. El metabolismo es relativamente lento y se realiza fundamentalmente en hígado con formación de metabolitos inactivos.

El propofol forma parte de un grupo de alquifenoles con propiedades hipnóticas; es muy liposoluble. Rápidamente metabolizado por el hígado mediante conjugación, produciendo compuestos hidrosolubles que son excretados por el riñón. La vida media de distribución inicial (VMDI) es de 2-8 min. En estudios tricompartmentales se han descrito VMDI y lenta de 1-8 min y 30-70 min, y una vida media de eliminación de 4-23,5 horas. El aclaramiento es extremadamente rápido: 1,5-2,2 L/min. En el SNC actúa favoreciendo la función del canal de cloro activado por el GABA. La duración de la hipnosis es dependiente de la dosis. Provoca una duración más corta de la actividad convulsiva y motora en el EEG tras la TEC, en comparación con el tiopental. Disminuye el consumo metabólico regional de O<sub>2</sub>, además de la presión intracraneana en pacientes con valores altos o normales de ésta. En el sistema cardiovascular el propofol disminuye la PA durante la inducción, que se asocia con una reducción del gasto cardiaco/índice cardiaco, volumen de eyección, y de la resistencia vascular sistémica. La reducción de la presión sistémica parece deberse tanto a vasodilatación como a depresión miocárdica. La FC no se modifica de forma significativa tras la administración de una dosis de inducción de propofol; se ha sugerido que reajusta o inhibe el barorreflejo, disminuyendo la respuesta taquicárdica frente a la hipotensión.

## V. HIPÓTESIS

- (Hi) Investigación:

El propofol ofrece mejor atenuación de la respuesta hemodinámica cerebral que el tiopental durante la terapia electroconvulsiva.

- (Ho) Nula:

El propofol no ofrece mejor atenuación de la respuesta hemodinámica cerebral que el tiopental durante la terapia electroconvulsiva

## VI. OBJETIVOS

### GENERAL

Comparar los efectos del propofol versus tiopental sobre la velocidad de flujo sanguíneo cerebral de la arteria cerebral media durante la terapia electroconvulsiva, ampliando la muestra de acuerdo a la línea de investigación previa.

### PARTICULARES

1. Comparar los efectos clínicos del tiopental y propofol en la terapia electroconvulsiva.
2. Correlacionar las constantes vitales basales, trans y postprocedimiento electroconvulsivo.
3. Comparar la duración de la convulsión (tanto actividad electroencefalográfica como electromiográfica) y la recuperación en ambos grupos.
4. Correlacionar los efectos adversos relacionados con la TEC.

## VII. METODOLOGÍA

### a) DISEÑO

El diseño del estudio fue de tipo comparativo, experimental, longitudinal, prospectivo, abierto.

### b) POBLACIÓN Y MUESTRA

- Población fuente: Todos los pacientes sometidos a terapia electroconvulsiva dentro del servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante el período mayo a diciembre de 2008, así como los 15 pacientes previamente incluidos en el trabajo de tesis del Dr. Abraham Brito Osorio en el periodo del año 2007- 2008 .
- Población elegible: Los pacientes con indicación de terapia electroconvulsiva sometidos a anestesia general endovenosa con propofol versus tiopental y que fueron realizados en el servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante el período del año 2007-2008 y mayo a diciembre del 2008, y que cumplan con los criterios de selección.

c) **CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO**

- Criterios de inclusión:

1. Pacientes con indicación y sometidos a terapia electroconvulsiva.
2. Clasificación ASA I y II.
3. De cualquier género y mayores de 18 años.
4. Con otorgamiento de consentimiento informado.

- Criterios de exclusión:

1. Pacientes con complicaciones cardiovasculares o cerebrovasculares.
2. Hipersensibilidad documentada a los anestésicos usados dentro del estudio.
3. Descontrol hipertensivo arterial y disfunción o afección hepática.
4. Pacientes con consumo de medicamentos con influencias sobre el umbral convulsivo.

- Criterios de eliminación:

1. Pacientes en los cuales la descarga eléctrica inicial resulto ineficaz.
2. Pacientes a los cuales dentro del procedimiento se precisó de modificar las dosis de los fármacos.



#### d) PROCEDIMIENTOS

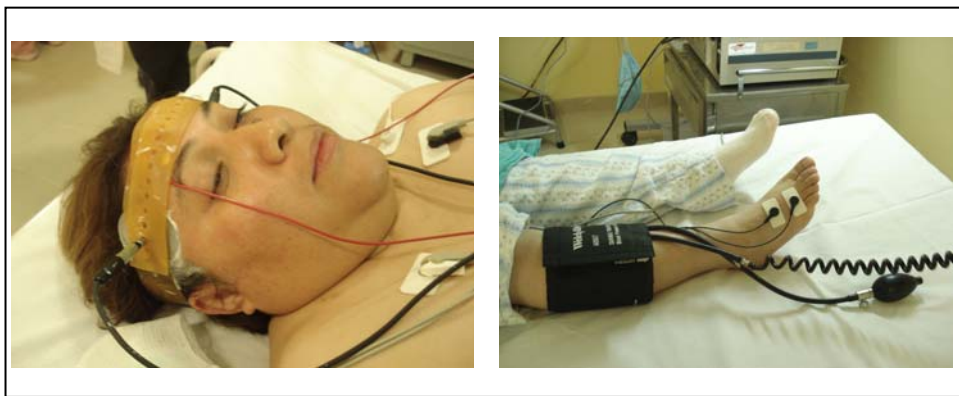
Continuando con lo realizado en el trabajo anterior, cuyos resultados preliminares se presentaron en febrero de 2008, todos los pacientes con indicación de TEC y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, y que proporcionaron su consentimiento informado participaron en este estudio. Todos ellos fueron tratados al menos en 6 sesiones (3 veces por semana en intervalo de 2 días). Los datos fueron obtenidos en la segunda sesión de TEC para cada caso. La selección de tiopental o propofol fue determinada en forma aleatoria. Se seleccionaron un total de 56 procedimientos en 28 pacientes, incluidos los 30 procedimientos en 15 pacientes de la primera parte del estudio, sin otras enfermedades asociadas ni contraindicaciones para los fármacos estudiados.

Se monitorizaron a todos los pacientes mediante pulso oximetría, electrocardioscopio y presión arterial no invasiva. Se registraron las constantes vitales antes e inmediatamente después de la administración de la anestesia, y posteriormente a los 0.5, 1, 2, 3, 5 y 10 minutos, después de aplicado el choque eléctrico. Para ello se utilizó los formatos de registro anestésico y las tablas de salida, haciendo las observaciones pertinentes.

Para evitar un reflejo parasimpático desfavorable, todos los pacientes recibieron, minutos antes de la hipnosis, atropina a dosis de 10 mcg/kg vía intravenosa. El DTC fue ajustado para detectar la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) de la arteria cerebral media (ACM) sobre la ventana temporal izquierda del paciente. Se registro la velocidad del FSC de la ACM antes y después de la administración del anestésico, y después a los 0.5, 3, 5 y 10 minutos, después de aplicado el estímulo eléctrico.

A cada paciente se le administró en dos sesiones separadas tiopental a dosis de 3 mg/kg de peso o propofol a dosis de 1.5 mg/kg. Cada uno de estos fármacos fue administrado en alrededor de 15 segundos a través del catéter intravenoso instalado previamente. Después de la pérdida de conciencia, se administró la

succinilcolina a dosis de 1 mg/kg y se inició la ventilación asistida con O<sub>2</sub> al 100% a través de mascarilla facial. Un minuto después de la administración del relajante muscular, el choque eléctrico fue aplicado de forma bilateral con la mínima intensidad de estímulo, con duración menor a 5 segundos, datos obtenidos y determinados después de la primera sesión de TEC por paciente. El estímulo de electrochoque fue realizado por el psiquiatra encargado del paciente usando el estimulador de TEC. La eficacia del estímulo eléctrico fue determinada por la técnica del "torniquete", el cual se colocó sobre una de las extremidades, previa administración del relajante muscular para bloquear la distribución del mismo en esta área, y con ello apreciar los movimientos convulsivos, mientras se mantuvo aplicado el torniquete (fig 1)



*Fig 1. Colocación de electrodos bitemporales para TEC; torniquete en extremidad inferior para valorar la respuesta electromiográfica*

La presión parcial de CO<sub>2</sub> espirado (EtCO<sub>2</sub>) y la saturación arterial de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>) fueron monitorizadas mediante el monitor respiratorio (Capnomac Ultima, Datex Co. Ltd., Helsinki, Finland), y la EtCO<sub>2</sub> fue mantenida entre 30 y 35 mm Hg y los valores de SpO<sub>2</sub> por arriba de 95% mediante ventilación manual asistida durante todo el procedimiento. La velocidad del FSC de la ACM fue medida usando el monitor de DTC de 2 MHz. La señal de Doppler se obtuvo a través de la ventana temporal izquierda del paciente, a una profundidad de 45-55 mm de la superficie. La calidad de la señal fue determinada por las características del sonido más alto ajustado y por la forma de la onda demostrada sonográficamente. La velocidad del FSC se calculó automáticamente por la forma de onda descrita cada 5 segundos.

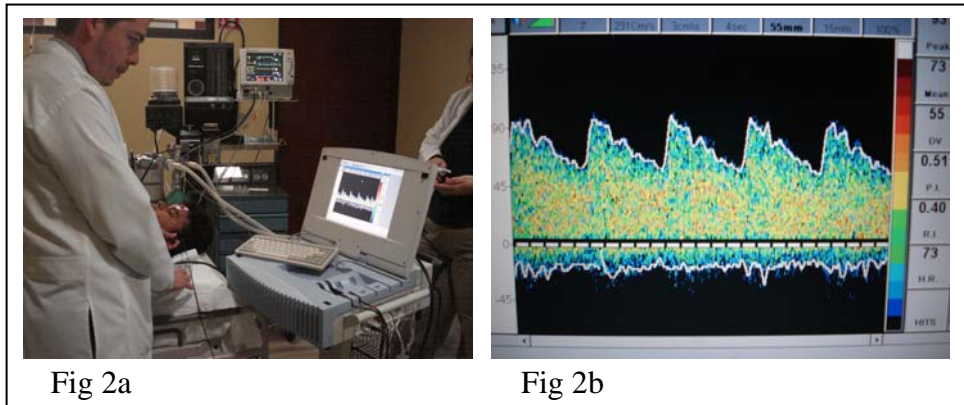


Fig 2 (a): Monitoreo con Doppler transcraneal; (b): Onda de pulso del vaso (ACM) insonado durante TEC

Se anotó el registro de las variables descritas previamente sobre los formatos de tablas de salida para su posterior análisis estadístico. Se midió la duración de la convulsión y la recuperación del paciente (apertura ocular) después de terminado el procedimiento. Se vigiló además la presencia de efectos adversos y complicaciones durante todo el perianéstico. La cefalea fue evaluada y registrada a la hora posterior al procedimiento usando los test de escala de dolor verbal análoga (EVA), tomando como rango de 0 (sin dolor) a 10 (dolor insoportable).

Se procedió a recolectar la información empleándose una hoja diseñada para este fin o tablas de salida.

#### e) Análisis estadístico

ANOVA de medidas repetidas usando el programa SPSS versión 15.0, t de Student para muestras pareadas, prueba de Wilcoxon.

## VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se explicaron a detalle, a todos los pacientes y principalmente a los familiares involucrados en el estudio, los riesgos y peligros que se podrían presentar, en algún momento dado, durante el procedimiento anestésico de terapia electroconvulsiva. Los lineamientos generales en la Investigación Biomédica que involucra seres humanos, están contenidos en la "Declaración de Helsinki" promulgada en la 18ª Asamblea Médica Mundial de Helsinki, Finlandia en 1964 y ratificada en Tokio, Japón en 1975. En nuestro país, la legislación está contenida en la Ley General de Salud, de donde se desprende el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, publicada en el Diario Oficial en 1984 y en la NOM de la Ley General de Salud para la práctica de la Anestesiología.

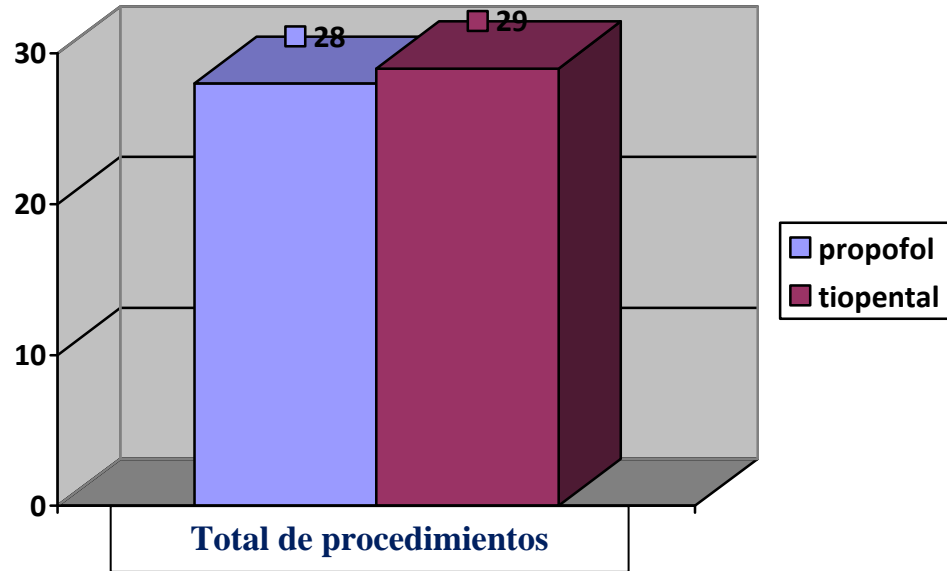
## IX. RESULTADOS

Se incluyeron 56 procedimientos de TEC en 28 pacientes, divididos en 2 grupos de 28 procedimientos con tiopental y 28 con propofol, de los cuales 16 fueron del género femenino y 12 del género masculino, con un rango de edad de entre 18 y 66 años (41.8+/- 2.6 años). El diagnóstico de los pacientes sometidos a TEC fue: Trastorno Depresivo Mayor -TDM- (10 pacientes), esquizofrenia (6 pacientes), Enfermedad de Huntington + esquizofrenia (4 pacientes), trastorno afectivo bipolar (3 pacientes), trastorno psicótico° (2 pacientes), brote psicótico (2 pacientes), síndrome catatónico (1 paciente).

Cabe mencionar que durante la realización de la segunda parte del estudio hubo fallas técnicas tales como, falta de personal que realizara el doppler transcraneal y falla mecánica en el Doppler, lo que impidió que se agregaran más procedimientos y pacientes.

Se realizó una evaluación psiquiátrica posterior al TEC por parte del departamento de Psiquiatría como parte del protocolo de TEC. La cefalea tuvo una escala de EVA mayor con el uso de tiopental (6.25) comparada con el propofol (4.18).

Los pacientes fueron sus basales y se comparó en 2 sesiones diferentes de TEC el efecto del tiopental y propofol sobre la velocidad del FSC de ACM a través del Doppler transcraneal. Se incluyó un total de 29 pacientes, pero se eliminó un paciente ya que se prolongó el tiempo de actividad convulsiva por lo que requirió aumentar la dosis del tiopental.

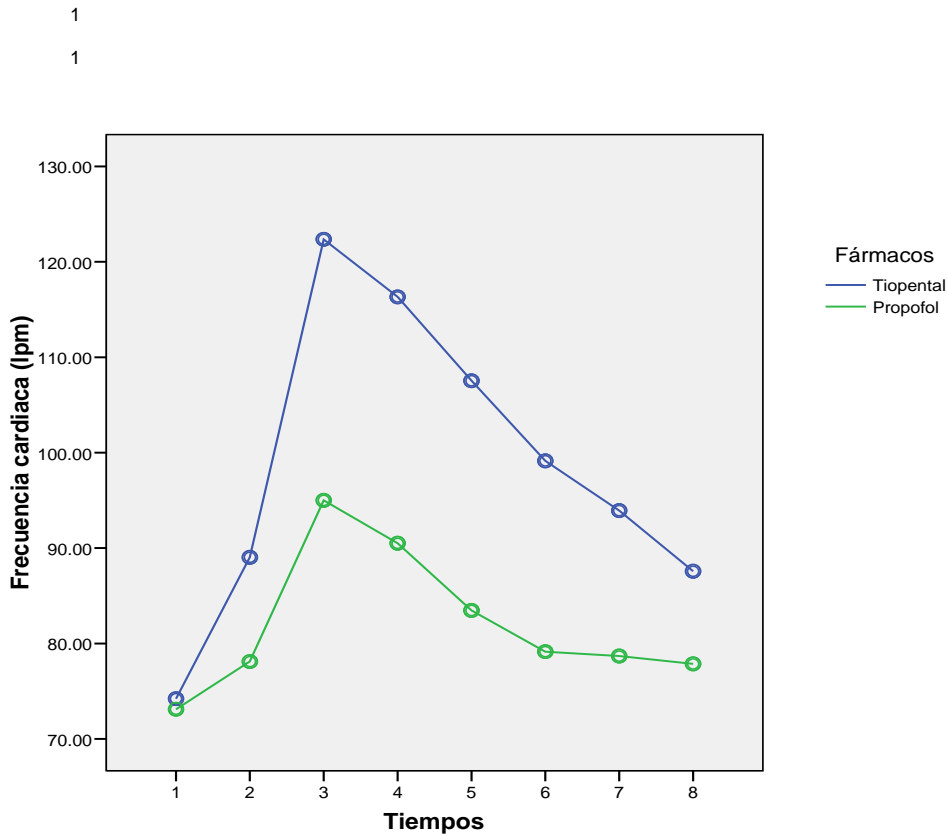


Previo a la inducción anestésica las variables hemodinámicas y la medición de la velocidad media del FSC de ACM por medio del doppler transcraneal no fueron significativamente distintas entre las dos sesiones (Tabla 1).

**TABLA 1. Variables hemodinámicas preanestésicas**

VARIABLE HEMODINAMICA	FARMACO	VALOR	SIGNIFICANCIA
FC	TIOPIENTAL	74.2+/-1.6 lpm	0.374
	PROPOFOL	73.1+/-1.6 lpm	
TAS	TIOPIENTAL	116.1 +/-2.1 mmHg	0.880
	PROPOFOL	116.5 +/-2.0 mmHg	
TAD	TIOPIENTAL	68.9+/-1.6 mmHg	0.124
	PROPOFOL	70.8+/-1.4 mmHg	
Velocidad FS ACM	TIOPIENTAL	56.1 +/- 2.1 cm/seg	0.388
	PROPOFOL	55.2 +/- 1.8 cm/seg	

La frecuencia cardiaca aumenta significativamente por administración tanto de tiopental (preanestesia: 74.2+- 1.6 lpm; postanestesia: 89.0 +- 1.4 lpm;  $p < 0.001$ ) como de propofol (preanestesia: 73.1 +- 1.6 lpm; postanestesia: 78.1 +- 1.7 lpm;  $p= 0.028$ ), sin embargo el aumento fue mayor con la administración del tiopental ( $p < 0.001$ ).



1= basal  
 2= posterior a administración fármaco  
 3= 0.5 min post TEC  
 4= 1 min post TEC

5= 2 min post TEC  
 6= 3 min post TEC  
 7= 5 min post TEC  
 8= 10 min post TEC

La TAS no se modificó por la administración de tiopental (preanestesia: 116.1+-2.1 mmHg; postanestesia: 117.5 +- 2.5 mmHg; p=0.524) pero disminuyó ligeramente con el uso de propofol (preanestesia: 116.5 +-2.0 mmHg; postanestesia: 11.1 +- 1.6; p=0.001).

En todos los casos se observó un pico hipertensivo a los 0.5 minutos de la descarga eléctrica. En este punto, el cambio en todas las variables hemodinámicas fue menor con el uso del propofol (tabla 2)

Tabla 2. Variables hemodinámicas a los 0.5 min posterior a descarga eléctrica

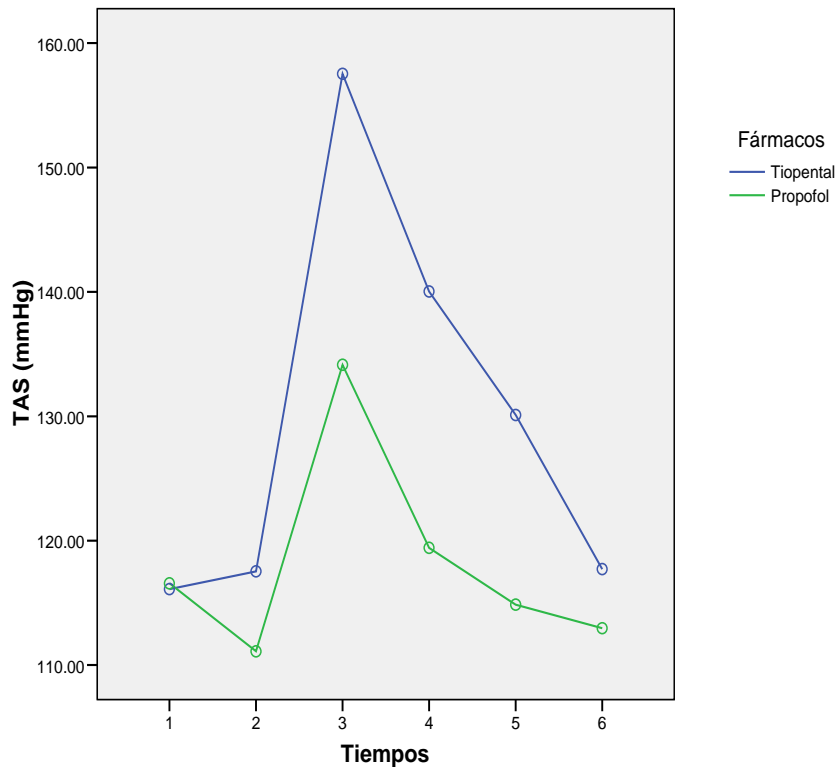
VARIABLE HEMODINAMICA	FARMACO	VALOR	SIGNIFICANCIA *
FC	TIOPENTAL	122.3 +- 3.9 lpm	< 0.001
	PROPOFOL	95.0 +- 3.6 lpm	
TAS	TIOPENTAL	157.5 +- 3.3 mmHg	< 0.001
	PROPOFOL	134.1 +- 2.5 mmHg	
TAD	TIOPENTAL	99.8 +- 2.3 mmHg	< 0.001
	PROPOFOL	90.0 +- 1.9 mmHg	
FSC ACMI	TIOPENTAL	109.6 +- 4.8 cm/seg	< 0.001
	PROPOFOL	84.0 +- 2.7 cm/seg	

\*ANOVA de medidas repetidas desde el periodo preanestésico hasta los 10 minutos post TEC.

A los 10 minutos posterior a la TEC la FC se acerca a su valor preanestésico en ambos fármacos, aunque siguió siendo significativamente mayor con el uso de tiopental (tiopental: 87.5 +- 1.8 lpm; propofol: 77.8 +- 1.5 lpm; p<0.001).



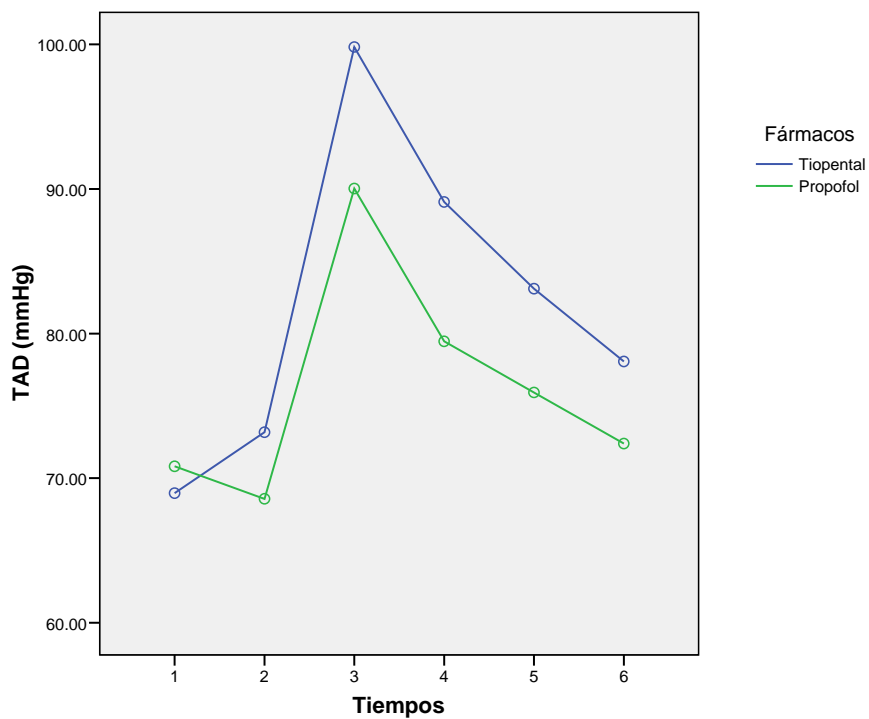
La TAS a los 10 minutos post TEC regresa a su valor preanestésico en los pacientes que recibieron tiopental (117.7 +- 2.0 mmHg; p=0.531), mientras que fue ligeramente menor en aquellos que recibieron propofol (112.9 +- 1.4 mmHg, p= 0.042).



1= basal  
2= posterior a administración fármaco  
3= 0.5 min post TEC

4= 3 min post TEC  
5= 5 min post TEC  
6= 10 min post TEC

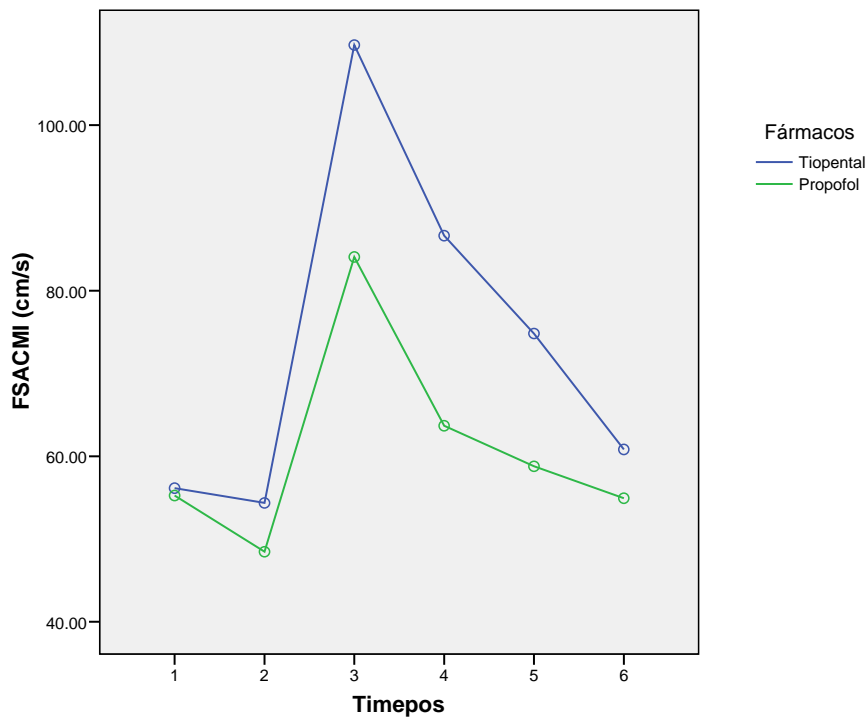
La TAD a los 10 minutos post TEC regresa a su valor en pacientes con propofol (72.3 +- 1.1 mmHg,  $p= 0.249$ ) mientras que se mantuvo mayor a su valor basal en los pacientes con tiopental (78.0 +- 1.4 mmHg,  $p < 0.001$ ).



1= basal  
2= posterior a administración fármaco  
3= 0.5 min post TEC

4= 3 min post TEC  
5= 5 min post TEC  
6= 10 min post TEC

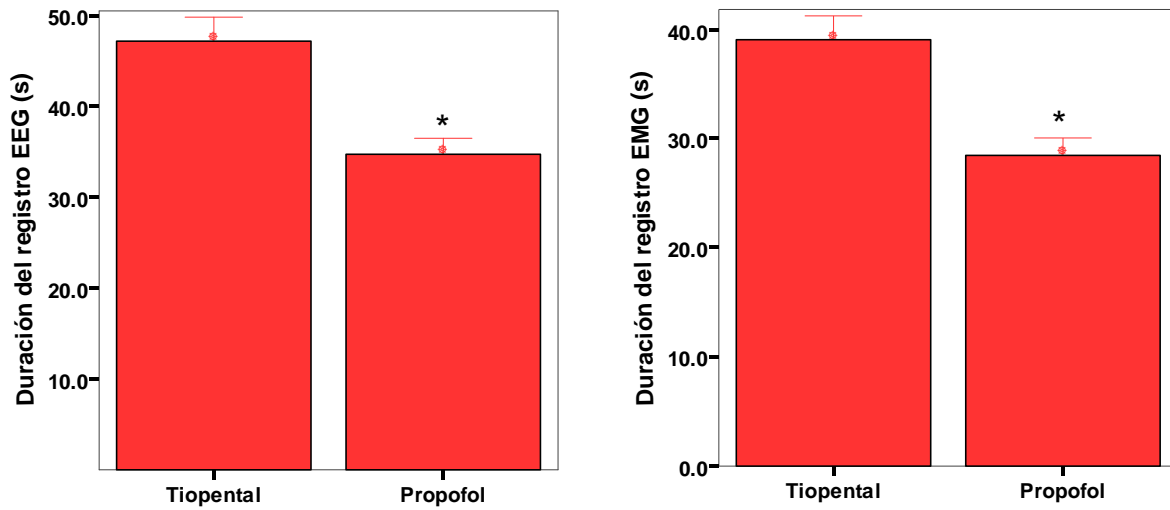
La velocidad del FSC de la ACM a los 10 minutos post TEC regresa a valor basal en los pacientes con propofol ( $54.9 \pm 2.1$  cm/seg,  $p = 0.533$ ), mientras se mantuvo ligeramente aumentado en los pacientes con tiopental ( $60.8 \pm 2.3$  cm/seg;  $p = 0.064$ ).



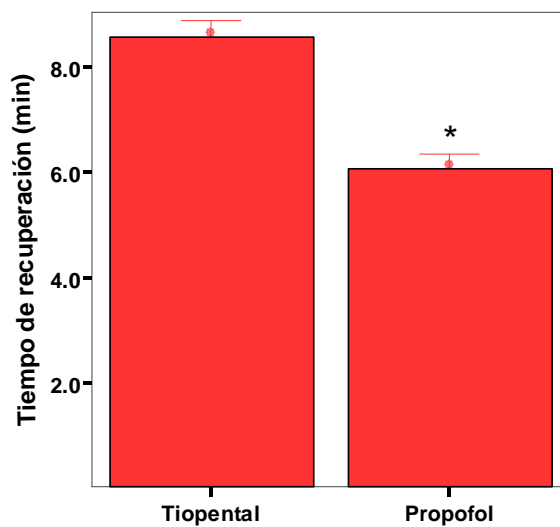
1= basal  
2= posterior a administración fármaco  
3= 0.5 min post TEC

4= 3 min post TEC  
5= 5 min post TEC  
6= 10 min post TEC

La duración del registro EEG y EMG fue significativamente menor en los pacientes que recibieron propofol (EEG 34.7 +- 1.7 seg; EMG 28.4 +- 1.5) respecto de aquellos que recibieron tiopental (EEG 47.1 +- 2.7 seg; EMG 39.0 +- 2.2;  $p < 0.001$ ).



El tiempo de recuperación anestésica fue significativamente menor en aquellos que recibieron propofol (propofol: 6.0 +- 0.2 min; tiopental 8.5 +- 0.3 min;  $p < 0.001$ ).



## X. DISCUSIÓN

El presente estudio demostró desventajas del tiopental sobre el propofol como agente anestésico para TEC. Actualmente la terapia electroconvulsiva (TEC) se realiza bajo condiciones muy seguras y se logra una disminución significativa de las complicaciones asociadas con el tratamiento. A pesar de ello se producen importantes desajustes fisiológicos dentro de los cuales destacan los que afectan al sistema cardiovascular y a la hemodinamia cerebral<sup>1,3,23</sup>. La actividad convulsiva es concomitante con una descarga parasimpática inicial seguida por una simpática sostenida. La hipertensión arterial y la taquicardia se presentan durante varios minutos, el consumo de oxígeno miocárdico aumenta y el retorno venoso disminuye durante la convulsión. El aumento de las catecolaminas circulantes puede inhibirse con fármacos hipnóticos, entre estos, tiopental y propofol<sup>4,10</sup>.

Los anestésicos ideales usados para TEC deben tener características que incluyan rápida inducción, corta duración de acción, mínimos efectos adversos, rápida recuperación y no deben interferir con la eficacia de la TEC<sup>5,24</sup>. Debido a su rápida inducción y recuperación, el propofol fue recientemente introducido para el manejo anestésico en TEC<sup>19</sup>. Estudios previos han comparado el uso del propofol con barbitúricos, como tiopental, que son los que durante más tiempo se han usado para TEC<sup>10,18</sup>. Uno de los aspectos más controvertidos cuando se emplean estos hipnóticos para la TEC son sus efectos anticonvulsivantes; ambos disminuyen la duración de la convulsión que para ser considerada terapéutica debe sobrepasar los 16 seg en sus manifestaciones clínicas, o más de 25 seg según registro electroencefalográfico. Se reporta que la duración de la convulsión a nivel cerebral excede en 10-15 seg a sus manifestaciones periféricas<sup>1,24</sup>. Varios estudios han demostrado que el propofol disminuye significativamente el tiempo de convulsión inducida comparada con los barbitúricos<sup>10,18</sup>. Martín, Cooper, y Parikh<sup>25</sup> reportan que el propofol en relación con tiopental acorta el 63.1% la duración de la convulsión y solo lo recomiendan en excepcionales condiciones. Otros autores sugieren su empleo como alternativa a los barbitúricos para pacientes con excesiva duración de las convulsiones (más frecuente entre adolescentes) o elevada incidencia de náuseas y vómitos<sup>18,19,26</sup>.

Aunque la duración de la convulsión ha sido considerada crucial para la eficacia de la TEC, reportes psiquiátricos concluyen que la eficacia de la TEC usando propofol no difiere significativamente de cuando se usan barbitúricos<sup>28</sup>. La estrategia de asociar la hiperventilación para prolongar el tiempo de la convulsión permite alcanzar valores clínicamente útiles y atenuar sus limitaciones en cuanto a este aspecto<sup>2</sup>.

En el presente estudio, la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial se incrementaron notablemente después del estímulo eléctrico en el grupo de tiopental. Se aprecia que el propofol logró mejor control de la respuesta hemodinámica, con menor incremento de la presión arterial y FC inducida por la convulsión. Otros autores coinciden con estos resultados<sup>5,10,18</sup>. La estabilidad hemodinámica sistémica durante la TEC usando propofol ha sido descrita previamente<sup>18,19</sup>. Kadoi y cols<sup>29</sup> al estudiar la función ventricular izquierda mediante ecocardiografía transtorácica señalan disminución de la fracción de eyección, menor incremento de la fracción de acortamiento y de la poscarga al emplear propofol frente a tiopental. Al compararlos con otros fármacos como etomidato, metohexital y sevoflurano, también propofol resulta superior<sup>5,10,28</sup>. Bailine lo recomienda especialmente para pacientes con enfermedades cardíacas asociadas que requieren un estricto control de la respuesta hemodinámica durante el tratamiento<sup>19</sup>. Las arritmias cardíacas son frecuentes durante la convulsión y requieren monitorización electrocardiográfica continua durante todo el procedimiento. Varios autores apuntan la taquicardia sinusal como la más frecuente asociada con la descarga simpática postictal y que alcanza valores máximos a los 2 minutos después del choque eléctrico, generalmente autolimitada<sup>3</sup>. Ésta se observó en el presente estudio, siendo el efecto adverso más frecuente, pero también se observó en un paciente extrasístoles supraventriculares y en otra arritmia sinusal.

El incremento de la velocidad del flujo sanguíneo de la ACM se observó en el grupo de propofol, aunque el grado del aumento fue moderado y la duración del mismo fue menor comparado con el grupo del tiopental. La velocidad del flujo de la ACM es considerada como un indicador del FSC. Esta idea es basada en la premisa que el diámetro del vaso insonado permanece constante. Estudios previos han demostrado que el diámetro de la ACM no se afecta significativamente por cambios en la presión de CO<sub>2</sub>, presión sanguínea,

o la administración de anestésicos o fármacos vasoactivos<sup>7</sup>. Sin embargo, Jansen y cols<sup>30</sup> reportaron que en condiciones patológicas, como en la presencia de un tumor cerebral, la correlación entre el FSC y la velocidad del mismo de la ACM debe ser interpretada con precaución. La mayoría de las alteraciones hemodinámicas sistémicas y cerebrales después del choque eléctrico son derivadas de factores neuronales y humorales, y estos factores tampoco inducen cambios en el diámetro del vaso de la ACM. Por lo tanto, es posible que los cambios en la velocidad del FSC en el presente estudio reflejen cambios en el FSC. Esto ha sido demostrado también previamente por S. Saito en su estudio realizado en el 2000<sup>27</sup>.

El propofol induce vasoconstricción cerebral, y reduce el FSC y la presión intracraneal (PIC), así como el consumo metabólico cerebral<sup>7</sup>. En este estudio, la velocidad del flujo de la ACM disminuyó inmediatamente después de la inducción anestésica, tanto con tiopental como con propofol (5% y 12% respectivamente). Dos hipótesis han sido propuestas para explicar la hiperemia cerebral durante la TEC: 1) el FSC se aumenta por un incremento en la demanda de energía y oxígeno durante la convulsión y 2) la hemodinamia cerebral puede estar influenciada por cambios drásticos en la hemodinamia sistémica después del choque eléctrico<sup>23</sup>. En nuestro estudio, la convulsión fue más corta cuando se uso propofol. La potente propiedad anticonvulsiva del mismo puede ser un mecanismo potencial de una menor reacción al estímulo eléctrico. Esto se ve reflejado con una probable demanda de energía más corta y esto puede ser una causa del menor incremento de la velocidad del FSC cuando se uso propofol. Por otra parte, los cambios hemodinámicos sistémicos fueron menores en el grupo de propofol. El tener una mayor estabilidad hemodinámica sistémica, usando propofol, puede también contribuir en cambios menores en la hemodinamia cerebral<sup>31</sup>.

Finalmente, en cuanto a los efectos adversos que se asocian después del procedimiento de TEC, como la cefalea, apreciamos en nuestro estudio que el resultado de acuerdo a la escala análoga visual del dolor, fue mayor cuando se uso tiopental ( $6.25 \pm 0.9$  contra  $4.18 \pm 1$  en el grupo de propofol), tal vez relacionado también con el mayor incremento de hiperemia cerebral por un aumento mayor de la velocidad

del FSC durante la sesión de TEC, estos resultados son muy sugestivos debido a el tipo de pacientes incluidos en este estudio.



## XI. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos durante este y el previo estudio (2008) se observó que se continúa con la misma tendencia, donde con el uso del propofol hay una mejor respuesta hemodinámica sistémica y cerebral durante la TEC, más rápida recuperación anestésica y con un adecuado tiempo de convulsión.

Si bien, el tiempo de convulsión con el uso de propofol disminuye comparado con el tiopental, sería conveniente realizar un estudio donde se dé seguimiento a los pacientes sometidos a TEC para valorar su efectividad con el uso del propofol en cuanto a la modificación de la respuesta terapéutica de la misma.

De acuerdo al análisis de los resultados obtenidos no hubo una diferencia significativa en cuanto a la edad, género y peso, pero de acuerdo al diagnóstico se observó una tendencia a mayor aumento de la TA, FC y velocidad FSC de ACM en paciente con esquizofrenia, brote psicótico y psicosis en estudio, esto probablemente por el tipo de fármacos utilizados previamente, aún con suspensión de los mismos un día antes de la TEC.

## XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor S. "Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. Part I". *South Med J* 2007; 100 (5): 494-8.
2. Gaines GY, Ressler DI. "Anesthetic Considerations for electroconvulsive therapy". *South Med J* 1992; 85: 469-82.
3. Levy M, "Changes in Electroconvulsive Therapy Service Availability: Think Globally-Act Locally". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 124-25.
4. Saito SY, Nishihara F et al. "The cerebral hemodynamic response to electrically induced seizures in man". *Brain Res* 1995; 673: 93-100.
5. Swaim J, Mansour M, Wydo SM, Moore JL. "A Retrospective Comparison of Anesthetic Agents in electroconvulsive Therapy". *Journal of ECT* 2006; 22 (4): 243-46.
6. Kellner Ch. "Electroconvulsive Therapy in a Perfect World". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 63-4.
7. Greenberg RM, Kellner ChH. "Electroconvulsive Therapy: A Selected Review". *Am J Ger Psych* 2005; 13 (4): 268-81.
8. Mathews DM. "Anesthesia for electroconvulsive Therapy". *Survey Anesth* 2003; 47 (4): 203-4.
9. Ding Z, White PF. "Anesthesia for electroconvulsive Therapy". *Anesth Analg* 2002; 94 (5): 1351-64.
10. Rosa MA, Rosa MO, Marcolin MA, Fregni F. "Cardiovascular Effects of Anesthesia in ECT: A Randomized, Double-blind Comparison of etomidate, propofol, and thiopental". *Journal of ECT* 2007; 23 (1): 6-8.
11. Brodersen PP, Bolwing TG et al. "Cerebral hyperemia in electrically induced epileptic seizures". *Arch Neurol* 1973; 28: 334-8.
12. Horga G and cols. "Effectiveness and Safety of Electroconvulsive Therapy in patients Under 18 Years Old: A Case Series". *Journal of ECT* 2007; 23 (1): 53-4.
13. Watss B. "Electroconvulsive Therapy for Comorbid Major Depressive Disorder and Posttraumatic Stress Disorder". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 93-5.

14. Albin S, Stevens S., Rasmussen K. "Blood Pressure Before and after electroconvulsive Therapy in Hypertensive and Nonhypertensive Patients". *Journal of ECT* 2007; 23 (1): 9-10.
15. Sienaert P., Peuskens J. "Anticonvulsants during Electroconvulsive Therapy: Review and Recommendations". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 120-23.
16. Ivanyi Z, Tolna J, Gazdag G. "Impact of Propofol and Etomidate on Seizure Activity During electroconvulsive Therapy in Patients with Schizophrenia". *Anesth Analg* 2007; 104 (1): 241.
17. Avramov MN, Husain MM, White PF. "The comparative effects of methoexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy". *Anesth Analg* 1995; 81: 596-602.
18. Rosa MA, Rosa MO, Rigonatti SP et al. "Etomidate, Propofol and Thiopental for Electroconvulsive therapy (ECT) in Depression: Differences in Cardio-Vascular Effects, Time for Recovery, Clinical Response and ECT Parameters". *Journal of ECT* 2006; 22(1): 78-9.
19. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G. "Indications for the Use of Propofol in electroconvulsive Therapy". *Journal of ECT* 2003; 19(3): 129-32.
20. Moppett IK, Mahajan RP. "Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care". *Br J Anaesth* 2004; 93: 710-24.
21. Mounzer YK, Arshad M, Muhammad UF et al. "Transcranial Doppler: An Introduction for Primary Care Physicians". *J Am Board Fam Med* 2007; 20: 65-71.
22. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH et al. "Doppler ultrasonography: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology". *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
23. Vollmer-Haase J, Folkerts HW, Haase CG et al. "Cerebral hemodynamics during electrically induced seizures". *Neuroreport* 1998; 9: 407-10.
24. Taylor S. "Electroconvulsive Therapy: a Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. Part II". *Southern Medical Journal* 2007; 100 (5): 499-502.
25. Martin BA, Cooper RM, Parikh SV. "Propofol anaesthesia, seizure duration, and ECT: a case report and literature review. *Journal of ECT* 1998; 14 (2): 99-108.

26. Patel AS, Gorst-Unsworth C, Venn RM, Kelley K, Yoab J. "Anesthesia and Electroconvulsive Therapy: A Retrospective Study Comparing Etomidate and Propofol". *Journal of ECT* 2006; 22: 179-83.
27. Saito S et al. "The Comparative Effects of Propofol versus Thiopental on Middle Cerebral Artery Blood Flow Velocity during Electroconvulsive Therapy". *Anesth Analg* 2000; 91: 1531-6.
28. Geretsegger C, Nickel M, Judendorfer B, Rochowanski E, Novak E, Aichhorn W. "Propofol and Methohexital as Anesthetic Agents for Electroconvulsive Therapy: A Randomized, Double-Blind Comparison of Electroconvulsive Therapy Seizure Quality, Therapeutic Efficacy, and Cognitive Performance". *Journal of ECT* 2007; 23: 239-43.
29. Kadoi Y et al. "The comparative effects of Propofol versus Thiopentone on left ventricular function during electroconvulsive therapy. *Anesth Intensive Care* 2003; 31(2): 172-5.
30. Jansen GA, Van Praagh BH, Kedaia MB, Odoom JA. "Jugular bulb oxygen saturation during propofol and isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing brain tumor surgery. *Anesth Analg* 1999; 89: 358-63.
31. Ingram A, Schweitzer I, Chee H, Saling MM, Savage G. "A Comparison and Thiopentone Use in Electroconvulsive Therapy: Cognitive and Efficacy Effects". *Journal of ECT* 2007; 23: 158-162.